

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

144

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Janvier 1898, à 1 heure

PAR

Georges FOLLET

Né à Laval (Aisne) le 13 octobre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Nantes et de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE

DE CROISSANCE.

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. FOURNIER, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et BRISSAUD, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15.

1898.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Janvier 1898, à 1 heure

PAR

Georges FOLLET

Né à Laval (Aisne) le 13 octobre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Nantes et de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE

DE CROISSANCE.

Président : M. POTAIN, professeur.*Juges* : MM. FOURNIER, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et BRISSAUD, agrégés

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

kolonel Henry van den
de waarde van de in l
heeft niemand inlichti
De „Figaro” zegt e
recht, waarom genera
hoedanigheid allereers
huiszoeking bij een
onbegrijpelijk is het

FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE

acine, 15.

98.

n weet,
neerscht
e leggen
Dreyfus-
uit, dat
proeven
leggen;
aarheid

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses	BERGER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLIAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
A. ACHARD	GLEY.	RETTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

A toute ma Famille,

A mes Amis.

A mes Professeurs,

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Potain,

Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie
de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis, suivant une tradition bien légitime, de rendre ici respectueux hommage à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Nantes, qui dirigèrent nos premiers pas dans les études médicales, et d'adresser en même temps l'expression de notre plus vive reconnaissance aux savants professeurs de la Faculté de Paris dont l'enseignement nous intéressa si puissamment et restera toujours pour nous de la plus grande utilité.

Tout particulièrement nous conserverons bien vivace le souvenir des belles leçons de MM. les Professeurs Le Dentu, Panas, Potain et de M. Marie, agrégé de la Faculté.

Que M. le Professeur Potain daigne de son côté agréer l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

A M. le Docteur Laffitte, assistant de consultation à l'Hôpital Laënnec, nous offrons nos remercie-

ments pour ses conseils si profitables et pour son affectueuse bienveillance dans notre service auprès de lui.

Que M. le Docteur Gallois, assistant de consultation à l'hôpital Lariboisière, nous permette de lui offrir aussi les témoignages de notre gratitude pour son aimable accueil et pour les avis que nous avons mis à profit dans l'élaboration de ce travail.

Merci enfin à notre ami Charles Fatout, externe des hôpitaux, à l'obligeance confraternelle de qui nous devons quelques observations intéressantes prises dans le service de M. le Docteur Gallois.



Historique.

Dès 1840, Corrigan et Stokes avaient parlé des *palpitations de la croissance* et publié quelques observations sur ce sujet.

Richard Pfaffe, en 1860, admettait que la croissance pouvait facilement produire une augmentation de volume du cœur, mais il pensait que cette affection tiendrait bien plutôt à une *dilatation* qu'à une *hypertrophie*. Il la considérait comme habituelle chez les jeunes filles au moment de la puberté.

Dans un article paru en 1891, Blache dit que certains cas d'hypertrophie cardiaque non justifiée par des antécédents héréditaires ou par une affection du cœur attirèrent son attention dès 1869.

G. Sée fit paraître le premier en 1885 un article sur cette affection et lui donna une place nosologique en la considérant comme entité morbide définitivement établie. Il en décrivit les caractères physiques et fonctionnels, établit son étiologie, interpréta sa pathogénie et indiqua le mode de traitement.

Constantin Paul mit le premier en doute l'hypertrophie de croissance, telle qu'elle fut édiflée par G. Sée. S'appuyant sur les mensurations faites par son neveu, le Dr Lüdger, sur les pupilles de la marine,

mensurations qui montrent que chez les jeunes garçons la pointe du cœur varie du 4^e au 5^e espace intercostal, il conclut ainsi : « Souvent j'ai vu des enfants présenter de violentes palpitations en rapport avec une croissance pénible, sans pouvoir constater que la croissance pût les conduire à l'hypertrophie ».

Ollivier publia un article contredisant les idées de G. Sée et montrant que l'hypertrophie de croissance n'est qu'un « fantôme pathologique », grave seulement d'apparence, transitoire le plus habituellement.

Après lui, Bloch interpréta d'une nouvelle façon les affections de croissance et de surmenage, en les considérant comme survenant surtout chez les dégénérés et chez les névropathes.

En 1892, M. Comby, alors à l'hôpital Tenon, traita le même sujet dans une leçon clinique. Il reconnaît le nervosisme comme un facteur puissant des accidents qui se manifestent au moment critique de la puberté.

Comme il n'a jamais rencontré l'hypertrophie telle qu'elle fut établie par G. Sée, il admet tout au plus des dilatations cardiaques passagères.

M. Huchard conclut aussi, dans un article paru en 1895, en niant l'hypertrophie de croissance, ou plutôt, il ne l'admet « que par condescendance pour le passé ». Il montre que les troubles cardiaques de la croissance sont le plus souvent symptomatiques

d'une autre affection qu'on méconnaît ou dont elle marque le début.

A peu près au même moment Laache écrivit un article sur l'*hypertrophie idiopathique* du cœur et montra l'influence du sport à outrance sur son développement.

Enfin, en 1895, M. le professeur Potain fit paraître, de concert avec M. le Dr Vaquez, un article sur le cœur des jeunes sujets et la prétendue hypertrophie de croissance.

Ils révisèrent la doctrine de G. Sée et montrèrent que l'hypertrophie cardiaque, lorsqu'elle existe, reconnaît toujours une cause autre que la croissance. Ils prouvèrent que les palpitations ou les céphalées, attribuées par G. Sée à l'hypertrophie, sont justiciables d'une autre pathogénie et ne sont pas associées à l'augmentation de volume du cœur.



Symptomatologie.

Il s'agit en général de jeunes gens de 17 à 20 ans dont l'observation suivante peut être prise comme type.

« Un collégien se préparait à Saint-Cyr. Le Conseil de révision voulait le réformer pour étroitesse du thorax et pour tachycardie accompagnée de battements de cœur violents. L'un de nous lui fit un certificat concluant à une hypertrophie de croissance et fit valoir que, d'après l'opinion de G. Sée, l'état de son cœur ne l'empêcherait pas de faire son service militaire, et que même la vie active pourrait atténuer ses troubles cardiaques.

Comme le père était officier, il put obtenir que son fils fût admis. Reçu à Saint-Cyr, le jeune homme put faire sa première année sans être trop gêné par ses palpitations.

A la fin de cette première année, son rang lui permit d'opter pour la cavalerie. Mais ces nouveaux exercices, plus violents que ceux qu'il avait eus à faire dans sa première année, furent mal supportés ; on dut lui accorder un congé assez long. On lui permit l'année suivante de refaire sa seconde année de Saint-Cyr, mais à condition de passer dans l'in-

fanterie. Il la fit sans encombre et il est actuellement un officier aussi résistant qu'un autre à la fatigue. »

D'après cette observation due à l'obligeance de M. Gallois, certains jeunes gens se plaignent surtout de *palpitations* violentes et presque permanentes, car elles peuvent s'accuser même au repos. Nous avons vu en effet un malade à qui le repos au lit était impossible ; il ressentait spontanément une angoisse précordiale très vive. Un collégien en était même incommodé en classe.

Ordinairement ces palpitations s'accusent quand le jeune homme veut courir ou faire effort ; l'ascension d'un escalier devient extrêmement pénible ; le cœur bat violemment et le malade éprouve une sensation de défaillance qui disparaît avec le repos.

De plus le sujet est en proie à une *oppression*, à une dyspnée se traduisant au minimum par un léger essoufflement et au maximum par une véritable suffocation, avec cyanose des lèvres, refroidissement appréciable des extrémités et sueur froide sur le visage.

Il est difficile de dire pour quelle part interviennent le cœur et le poumon dans la production de ces accidents dyspnéiques qui disparaissent rapidement sous l'influence du repos.

Dans certains cas la dyspnée accidentelle, comme d'ailleurs les palpitations, constitue le symp-

tôte subjectif prédominant ; alors le malade ne peut ni courir ni sauter sans avoir une crise d'étouffement.

On a vu cette dyspnée s'exaspérer par le moindre effort, absolument comme s'il s'était agi d'une *cardiopathie valvulaire*.

Par ailleurs le malade se plaint souvent d'une *céphalalgie* plus ou moins violente pouvant se présenter isolée, de sorte que l'on se trouve dans ce cas en présence d'un *hypertrophique à type céphalalgique*, de même qu'il y a un type *tachycardique* et un type *dyspnéique*, quand les palpitations ou les crises d'étouffement constituent le symptôme le plus accusé.

Cette *céphalée de croissance* a été surtout bien étudiée par Blache : d'après cet auteur, elle se présente sous forme de maux de tête journaliers persistant pendant de longs mois, se reproduisant toujours à l'occasion de la même cause qui, le plus souvent, consiste en un effort intellectuel, même insignifiant, et pouvant obliger l'adolescent à quitter le lycée pendant un temps plus ou moins long, pour observer un repos de l'esprit à peu près complet.

Cette affection n'a rien de comparable à la *migraine*, car elle n'est jamais accompagnée d'accidents oculaires, ni suivie d'accidents gastriques. Son siège est *diffus ou localisé*. La localisation est habituellement frontale. Diffuse, elle peut se transformer, chez les sujets impressionnables, en une sorte de

compression péricrânienne avec élancements douloureux (Blache).

Elle se dissipe habituellement à l'air et pendant le repos de l'esprit.

Tels sont les troubles fonctionnels qui semblent relever de l'hypertrophie de croissance, et tout le monde, depuis G. Sée, est d'accord sur leurs caractères. Le désaccord commence lorsqu'il s'agit des signes physiques.

Trois symptômes, suivant G. Sée, caractérisent objectivement l'hypertrophie de croissance : abaissement apparent de la pointe du cœur, énergie plus grande de ses battements et tachycardie.

Reprenons en détail ces signes physiques :

1° A l'examen, la région précordiale est rarement le siège d'une *voussure* comparable à celle que l'on voit chez les jeunes gens atteints d'une affection valvulaire.

Les battements du cœur sont *précipités* et se propagent souvent à une grande distance : au creux épigastrique, au sixième ou au septième espace intercostal.

Cette propagation fait croire à un *abaissement apparent de la pointe du cœur* qui, au lieu de battre à 1, 2 ou 3 centimètres du mamelon, s'en éloigne de 4, 5 centimètres, ou plus encore. La maigreur habituelle des sujets observés, l'émotion qui leur fait battre

le cœur au moment de l'examen, rend très facile cette constatation.

La pointe semble donc battre plus bas, dans la ligne mamelonnaire ou en dedans de cette ligne, et G. Sée en concluait que le cœur avait augmenté de volume par allongement de son diamètre longitudinal, sans accroissement du diamètre transversal.

Contrairement à son opinion, la matité précordiale ne couvre pas d'ordinaire une surface plus considérable que chez les sujets sains.

2°). A l'auscultation, les battements sont précipités et d'une *intensité un peu exagérée*, mais le plus souvent on ne constate aucun bruit anormal.

Suivant G. Sée, il existerait un *souffle systolique* manifeste, plus accentué dans la région de la pointe, *parapexien*, et diminuant d'intensité à mesure que l'oreille se rapproche de la base.

M. Potain a montré que ces souffles étaient *extra-cardiaques*, rarement intenses et superficiels. De par nos propres observations, nous nous rangeons à cet avis.

M. Gallois eut dernièrement l'occasion de voir en ville un jeune homme réformé pour tachycardie. Il présentait un souffle *extra-cardiaque*; ce souffle en effet siégeait au-dessus de la pointe et ne se produisait qu'au moment des inspirations; ce qui prouve bien que c'était un bruit d'origine pulmonaire rythmé par les battements du cœur.

3°) Le pòuls accuse une *tachycardie* plus ou

moins élevée. Le malade de M. Gallois, dont il vient d'être question, présentait 150 pulsations par minute. Cette tachycardie est continue et s'observe même au repos.

Quelquefois il n'y a pas de tachycardie ; le pouls est inférieur à 100.

Il peut se produire des *intermittences* dans les battements cardiaques, mais le fait nous a paru assez rare. Nous avons constaté cependant nous-même, à l'hôpital Lariboisière, sur un jeune sujet présentant tous les symptômes subjectifs de l'hypertrophie de croissance : palpitations, céphalalgie, essoufflement, des séries de 4 battements cardiaques ; l'interruption, qui était assez longue, semblait coïncider avec les mouvements inspiratoires du sujet.

La *tension artérielle* n'est pas exagérée ; peut-être même est-elle *plus faible* que chez les sujets normaux.

L'aspect général, le faciès des sujets éprouvés par la croissance et en particulier de ceux qui présentent des troubles cardiaques a été bien décrit par Richard de Nancy et Fonssagrives : ils sont amaigris, avec les membres flasques, les yeux cernés, un visage pâle ; le moindre mouvement amène de la fatigue ou de la courbature ; la tendance au sommeil est presque invincible, la vivacité intellectuelle a diminué ; l'esprit s'alourdit.

Telle est la symptomatologie des troubles car-

diaques de la croissance ; nous croyons en réalité avec notre maître M. Gallois qu'il n'y a point d'hypertrophie cardiaque véritable, comme va nous le montrer le chapitre de la pathogénie.





Pathogénie

Suivant G. Sée, qui admettait l'hypertrophie idiopathique de croissance, sans altérations cardiaques valvulaires, sans lésions du système artériel, l'hypertrophie serait due au fonctionnement excessif du cœur.

Sous l'influence de fatigues immodérées, du surmenage, le cœur peut se dilater et cette dilatation amener l'hypertrophie. Tel est le cœur de *Tubingue*, que l'on trouve chez les malheureux bûcherons morts d'inanition ou usés de fatigue.

Les médecins militaires ont eu fréquemment l'occasion d'observer, dans les armées en campagne, des dilatations cardiaques par dystrophie musculaire générale, suscitée elle-même par les privations et le surmenage. Le cœur participe aussi à la dénutrition générale.

Mais chez les adolescents qui se trouvent dans d'excellentes conditions hygiéniques, d'où peuvent venir ces accidents cardiaques imputables, selon G. Sée, à l'hypertrophie cardiaque ?

Beneke et Bizot avaient antérieurement publié des recherches intéressantes sur le développement du cœur dont le volume doublerait de la naissance à

la seconde année, et doublerait encore de deux à sept ans. Jusqu'à 15 ans, le volume resterait stationnaire, puis de quinze à vingt ans, l'accroissement continuerait très rapide. Cette rapide augmentation serait surtout marquée chez les jeunes gens, ce qui explique pourquoi l'affection ne se voit pas chez les jeunes filles.

De ces données, G. Sée infère qu'il y a arrêt dans le développement du cœur entre sept et quinze ans, tandis que le corps continue son développement ; et puis qu'au moment de l'adolescence il se produit une seconde croissance rapide de l'organe de la circulation. Qu'il y ait alors perturbation dans le développement du corps ou dans celui du cœur en imminence d'hypertrophie, l'augmentation de volume du cœur pourra s'accélérer et l'hypertrophie véritable se dessiner.

Tantôt le cœur devance le corps et se trouve conformé trop tôt pour un travail mécanique qu'il ne fournira que plus tard, quand l'organisme aura subi son complet développement ; tantôt le corps, à la suite d'une fièvre grave, par exemple, prendra un accroissement rapide et excessif qui se traduira sur la peau par des vergetures ; le cœur, trouvant un réseau circulatoire plus considérable, une hyperplasie, s'hypertrophiera rapidement pour faire place à l'obstacle. C'est le « *biceps cardiaque* » de l'adolescent.

Pour Ollivier tout semble se rattacher à deux causes : *développement cardiaque précoce et développement thoracique tardif*. Le volume du cœur croît, suivant lui, d'une manière continue depuis la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé ; mais cet accroissement est irrégulier. Fortement accusé entre cinq et neuf ans, il descend à un taux inférieur de dix à vingt-neuf ans et devient moins considérable encore de 30 à 80 ans.

C'est au moment du développement le plus rapide que l'on observe l'hypertrophie, maladie négative selon lui.

Quant au thorax, aplati d'un côté à l'autre à la naissance, il subit une ampliation presque immédiate par suite des premières inspirations et devient à peu près cylindrique.

Au moment de la puberté, la cage thoracique s'accroît rapidement et prend peu à peu sa forme définitive : cône tronqué à grande base inférieure et légèrement aplati d'avant en arrière.

Le développement du cœur suit un progrès constant et devient bientôt proportionnellement plus considérable que celui du thorax, qui n'acquiert ses dimensions normales qu'au moment de la puberté.

De ces données physiologiques, il résulte que si l'expansion thoracique est tardive, le cœur se trouve à l'étroit ; il est trop volumineux pour la cavité qui le renferme. Mais le retard du développement tho-

racique peut n'être que momentané ; alors la pseudo-hypertrophie n'est que transitoire.

Si, au contraire, le simple retard se constitue en arrêt définitif, l'hypertrophie peut devenir réelle ; le cœur gêné dans ses mouvements augmentera encore de volume par suite des difficultés qu'il éprouve à se contracter.

Ces idées sont pleinement partagées par M. Blache et M. Huchard.

Suivant M. Huchard, chez un grand nombre de jeunes sujets, on observe assez souvent une déformation du thorax caractérisée par l'allongement de sa cavité et par la diminution assez considérable de ses diamètres transversal et antéro-postérieur.

Ce n'est pas le cœur qui se développe trop, mais le thorax qui se développe insuffisamment. Le cœur n'est qu'apparemment trop gros pour un thorax trop étroit. Dans de telles conditions, il subit un mouvement de descente, ainsi que l'indique l'abaissement de la ligne de matité supérieure, et la pointe peut être sentie au dessous de la cinquième côte. Ainsi se trouve constituée la pseudo-hypertrophie, si l'on s'en rapporte à un abaissement apparent de la pointe,

MM. Potain et Vaquez, regrettant que le résultat de leurs recherches, en parfait accord avec les idées de M. Huchard, n'ait pu paraître au même congrès tranchèrent définitivement la question pathogénique des troubles cardiaques de la croissance. Leurs re-

cherches sont exclusivement basées sur la clinique ; ils examinèrent un nombre respectable d'enfants d'âges différents à l'état de santé et à l'état de maladie.

Benecke et Bizot, avant eux, avaient évalué le volume du cœur par des recherches cadavériques : ils s'adressent à la clinique pour apprécier l'état du cœur dans les diverses conditions de santé et de maladie.

« Depuis Corvisart, disent MM. Potain et Vaquez, on admettait qu'un soulèvement systolique exagéré de la pointe et un peu de voussure précordiale imposaient le diagnostic : *hypertrophie du cœur* ou *anévrisme*.

« Le diagnostic était encore plus certain si le sujet se plaignait de palpitations. »

Une cause d'erreur provient de ce que, chez l'enfant, la pointe paraît présenter un choc d'une énergie anormale et en réalité illusoire par suite de la souplesse et du peu d'épaisseur du plastron costal.

« On a considéré l'abaissement de la pointe du cœur comme un signe suffisamment important pour affirmer l'hypertrophie cardiaque et on a dit que la présence de la pointe dans le cinquième espace intercostal annonçait l'hypertrophie. »

Lüdger a consigné dans sa thèse de nombreuses observations montrant que la pointe bat assez fréquemment dans le cinquième espace. Stark démontre

aussi que la pointe du cœur chez le nouveau-né se trouve presque exclusivement dans le quatrième espace ; puis, que les années suivantes, elle bat sous la cinquième côte ; à partir de sept ans, on la trouve plus souvent dans le cinquième espace et, à partir de treize ans, ce siège est constant.

MM. Potain et Vaquez concluent de même : ainsi ce signe n'est nullement pathognomonique de l'hypertrophie de croissance. Mauvais aussi, selon eux, est de dire que la pointe du cœur battant au-dessous et en dehors du mamelon indique l'hypertrophie. Le siège du mamelon sur le thorax est à des hauteurs variables et à des distances inégales de la ligne médiane.

Telles sont les causes d'erreur qu'il faut écarter et pour prononcer le diagnostic : *hypertrophie cardiaque*, on doit avant tout évaluer le volume du cœur par la percussion digitale.

Après avoir déterminé, par la percussion, le volume du cœur d'une centaine de sujets supposés sains, et âgés de cinq à vingt-cinq ans, et après avoir consigné en même temps la taille, le poids, le périmètre et la hauteur thoracique, la fréquence du pouls et la tension artérielle, ces auteurs ont constaté les faits suivants :

Le cœur suit dans son développement une marche comparable ou parallèle en moyenne à celle de

l'augmentation de la taille, du poids et du périmètre thoracique.

Dans l'enfance, jusque vers onze à douze ans, le cœur prend un développement lentement progressif. A partir de cet âge, ce développement se fait avec une grande rapidité; et, dans la même période, la taille et le poids augmentent aussi très notablement.

De 17 à 23 ans, l'accroissement est plus modéré. Alors que la surface de matité du cœur subit un accroissement *de 12 cmq. de 6 à 12 ans*, celui-ci serait *de 26 cmq. de 12 à 17 ans* et, enfin, *de 9 cmq. jusqu'à 24 ans* et enfin jusqu'à 24 ans, il se réduirait à 9 centimètre carrés.

De même, la taille augmenterait *de 26 cm. de 6 à 12 ans*, et *de 29 cm. de 12 à 17 ans*.

Quant au périmètre thoracique, son accroissement serait *de 9 cm. de 6 à 12 ans* et *de 19 cm. de 12 à 17 ans*.

Dans certains cas le volume du cœur subit une augmentation précoce, de même qu'il peut aussi éprouver un retard même chez des sujets bien portants.

S'il s'agit d'une matité précordiale exagérée eu égard à l'âge du sujet, on trouve, suivant M. Potain, une taille supérieure à la moyenne correspondante.

De même, entre le développement du cœur, d'une part, et celui du périmètre et de la longueur du thorax, de l'autre, il y a un rapport assez exact.

Mais les variations sont plutôt inverses de celles

qui sont énoncées précédemment. Le cœur peut être petit alors que le périmètre thoracique est au-dessus de la moyenne et bien plus souvent encore le cœur est relativement gros alors que le thorax est étroit.

Telles sont les données de MM. Potain et Vaquez. Il demeure établi définitivement, après cette discussion pathogénique, qu'il n'existe pas en réalité d'hypertrophie cardiaque due à la croissance ; que cette hypertrophie n'est que *relative*.

En d'autres termes il n'y a d'anormal que ce fait : que le cœur a subi une amplitude plus rapide que le thorax au moment de la puberté chez les sujets considérés par G. Sée comme hypertrophiques.

Cette disproportion explique-t-elle les symptômes présentés par les malades ?

On conçoit facilement qu'un sujet dont le cœur bat à l'étroit présente des palpitations et de la douleur précordiale ; nous savons en effet que les tumeurs abdominales retentissent par compression sur le système circulatoire et en particulier sur le cœur en déterminant de la tachycardie.

Mais quelle anomalie morbide peut déterminer un arrêt de développement du thorax ? Cette question nous fait aborder l'étiologie.

Étiologie

Nous savons déjà que le sexe masculin est infiniment plus sujet aux accidents cardiaques de la croissance que le sexe féminin ; autant la chlorose est rare chez les jeunes garçons, autant les palpitations de la puberté le sont aussi chez les jeunes filles.

Assez communes chez les *collégiens* surmenés en vue de la préparation d'examens, elles s'observent également chez les jeunes ouvriers.

Le cœur se trouve autant fatigué par le surmenage intellectuel que par l'épuisement physique : « il y a la fatigue du cœur aussi bien que celle du cerveau. »

Laache indique comme causes prédisposantes : *l'hérédité, l'alcoolisme.*

Mais bien plus intéressante déjà est la communication de Bloch.

Il prétend en effet que chez les jeunes gens affligés d'accidents cardiaques de croissance, on trouve des ascendants atteints de maladies héréditaires : tuberculose, nervosisme, alcoolisme.

La cause de l'arrêt de développement consisterait, selon lui, dans la prédisposition morbide par hérédité dissemblable. Rien de plus fréquent que de

trouver chez les sujets qui présentent ces troubles, d'autres anomalies corporelles : malformations crâniennes, asymétrie faciale, difformités auriculaires telles qu'absence d'ourlet, érosions et implantations vicieuses des dents, coïncidant avec des malformations de la cage thoracique.

D'après nos observations et celles de notre maître, M. Gallois, il paraît établi que les sujets atteints d'hypertrophie cardiaque sont, le plus souvent, sinon toujours, des adénoïdiens ou mieux, des scrofuleux, puisque la maladie de Meyer n'est qu'une expression de la scrofule. Notre théorie n'est nullement en désaccord avec celle de Bloch, car les adénoïdiens constituent une classe de dégénérés (Balme).

Présentez en effet un adénoïdien à un aliéniste, tel sera son diagnostic : *crâne scaphoïde, front étroit, voûte palatine ogivale, rétrécie transversalement, prognathisme du maxillaire inférieur, dents mal implantées, chevauchant les unes sur les autres, visage pâle, nez épais.*

Conclusion : *dégénéré.*

Faites-le examiner ensuite par un laryngologiste. *C'est un adénoïdien, vous dira-t-il, car il a les dents mal plantées, la voûte palatine ogivale, le front étroit, la suture sagittale saillante, les fosses nasales rétrécies et la cloison déviée.*

N'avons-nous pas vu que Richard et Fonssa-

grives avaient constaté chez les hypertrophiques un air hébété qui fait partie du facies adénoïdien ?

Pour nous, la cause déterminante de l'arrêt de développement du thorax réside dans les affections du naso-pharynx qui en déterminent l'obstruction, dans les maladies du cavum et, en particulier, dans les végétations adénoïdes.

Nos observations nous semblent justifier clairement cette assertion.

Insuffisance par suite de lésions rhino-pharyngées, du périmètre thoracique dont la valeur numérique doublée doit dépasser de 2 ou 3 unités le nombre représentant la taille, qui le plus souvent est normale ; telle est la véritable cause des troubles cardiaques de l'adolescence.

Les lésions du cavum suffisent d'ailleurs à elles seules pour l'explication des phénomènes classiques observés.

La tachycardie est due autant à l'étroitesse du thorax qu'au rétrécissement des voies aériennes supérieures. Si en effet on respire par un tube étroit, la respiration devient plus rare et les battements cardiaques plus fréquents. (Loi de Marey). Or, l'adénoïdien ne respire-t-il point par un tube étroit ?

La dyspnée aussi est due autant à la gêne cardiaque qu'au calibre insuffisant des voies aériennes supérieures. Ne connaît-on point, en effet, *l'asthme infantile* d'origine naso-pharyngée. De plus l'em-

physème n'est-il pas très fréquent chez les adénoïdiens?

La céphalée de croissance de René Blache est absolument analogue à celle des adénoïdiens et tiendrait chez ces sujets, d'après l'avis des laryngologistes, à *l'insuffisance du développement du crâne*, principalement dans sa portion frontale.

Telle est pour nous l'origine de l'arrêt de développement du thorax que nous considérons comme la cause principale des troubles cardiaques de la puberté.

A l'apparition de ces troubles semblent aussi contribuer pour leur propre compte les affections chroniques du naso-pharynx de l'enfance.

Ajoutons que M. Barié attribuait ces phénomènes à des troubles dyspeptiques.

La dyspepsie est fréquente, en effet, chez les adénoïdiens, elle est bien connue des spécialistes qui l'attribuent à la déglutition du muco-pus pharyngien.

Notre conclusion sera donc la suivante :

Il n'existe pas en réalité d'hypertrophie cardiaque de croissance; mais des troubles cardiaques se manifestent à l'occasion de cette période critique et sont dûs à l'insuffisance de développement du thorax trop étroit pour le volume du cœur qui a suivi sa loi normale d'augmentation de volume. L'insuffisance du périmètre thoracique ne fait que prédisposer à ces troubles cardiaques que déterminent différents fac-

teurs étiologiques tels que surmenage, nervosisme.

La cause première de l'étroitesse de la cage thoracique réside dans les affections du naso-pharynx de l'enfance et principalement dans les végétations adénoïdes.

Les troubles cardiaques surviennent à la suite du surmenage physique aussi bien que du surmenage intellectuel et peuvent s'accompagner de dilatation passagère.

Il existe cependant chez les jeunes gens une hypertrophie idiopathique du cœur que Laache attribue à l'influence du sport à outrance et que MM. Potain et Vaquez ont constatée chez les jeunes gens même de constitution robuste qui se livrent à des exercices violents, tels les élèves de l'école de Joinville.

Cette *hypersarcose* disparaît d'ailleurs avec la cessation des exercices physiques et ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel.



Diagnostic

Quand on se trouve en présence d'un jeune sujet se plaignant d'essoufflement, de palpitations, d'éréthisme cardiaque, de céphalée, chez qui le cœur vient battre avec violence contre la paroi thoracique, la pointe paraissant abaissée, il ne faut point se hâter de porter le diagnostic *hypertrophie de croissance* et de rassurer le malade en lui montrant qu'il ne s'agit là que d'une affection évolutive qui se guérira pour ainsi dire naturellement.

Il existe en effet un certain nombre de cas dans lesquels un examen un peu sommaire peut induire facilement en erreur : ces cas constituent les *pseudo-hypertrophies de croissance* bien décrites par MM. Potain et Huchard.

Souvent, chez les sujets qui grandissent rapidement et démesurément, les *débuts de la tuberculose* déterminent des palpitations, de la tachycardie, une augmentation apparente de la matité longitudinale du cœur, de l'éréthisme cardiaque. Cette tachycardie pré-tuberculeuse avait été entrevue par Lalouette (1780) dans son traité des *scrofules*.

L'anémie détermine souvent aussi de violentes palpitations avec étroitesse du thorax.

La *myopie* chez les collégiens peut aussi être la cause de symptômes fonctionnels cardiaques en imposant pour une hypertrophie de croissance.

La *dyspepsie*, fréquente chez eux par suite de leur funeste habitude de manger trop rapidement, de prendre un exercice insuffisant après leurs repas, et de comprimer leur estomac distendu en se couchant trop sur leur table d'étude, peut aussi engendrer les mêmes troubles fonctionnels cardio-pulmonaires. Mais ceux-ci disparaissent par l'observation des règles les plus élémentaires de l'hygiène.

Hirtz disait avec raison : « *S'il existe des palpitations, auscultez le poumon.* » On doit avec autant d'attention s'informer du fonctionnement de l'estomac, dont les caprices se répercutent si fréquemment sur le cœur. M. Potain a démontré d'autre part que la dyspepsie retentissait sur le système cardio-vasculaire par suite d'un réflexe amenant la vaso-constriction des capillaires du poumon.

Chez les jeunes filles, au moment de la puberté, on observe fréquemment aussi des palpitations. Pfaffe prétendait même que l'on pouvait constater une hypertrophie cardiaque pendant cette période critique. Une observation que nous avons prise à Lariboisière vient à l'appui de cette opinion. *L'établissement de la menstruation* peut causer des palpitations et de la tachycardie en imposant pour une **hypertrophie**.

Draper, Grædel, M. Huchard en ont également cité des exemples. Tous ces troubles disparurent avec les premières règles.

L'anémie, la chlorose, la projection du cœur contre une paroi hyperesthésiée sont encore autant de causes d'erreur.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec les différentes affections organiques du cœur.

Nous avons vu au chapitre de la symptomatologie que les souffles attribués par G. Sée à l'hypertrophie de croissance étaient accidentels et extra-cardiaques. L'hypertrophie seule ne peut d'ailleurs amener un souffle.

Souvent, à la suite d'une fièvre grave, on voit des adolescents qui grandissent rapidement en même temps que le cœur semble s'hypertrophier pour s'adapter à un réseau circulatoire plus étendu. Il s'agit probablement dans ces cas d'une dilatation cardiaque avec le cortège symptomatique habituel, par suite de dégénérescence du myocarde.

Chez les jeunes garçons, on devra toujours s'enquérir s'ils n'abusent point prématurément du tabac, ou s'ils se livrent à la pratique funeste de la masturbation. Ce sont deux causes fréquentes de palpitations.

Les jeunes gens atteints de *constipation* ressentent fréquemment aussi des douleurs dans la région précordiale avec palpitations ; les *vers intestinaux*

peuvent de même occasionner des troubles cardiaques et en imposer pour une hypertrophie (Potain).

Chez les *rachitiques* dont le thorax porte des lésions indélébiles, et qui sont souvent frappés de dyspepsie (Potain), la poussée de croissance détermine parfois une hypertrophie cardiaque qui peut n'être point passagère. La persistance du défaut de parallélisme entre le développement du cœur et celui de la cage thoracique, frappé dans sa vitalité par cette dystrophie permanente, fera que l'hypertrophie cardiaque, loin de disparaître, augmentera de plus en plus et se constituera définitivement.

Il en est de même chez les malades porteurs d'une *gibbosité pottique*.

Ce sont là des diagnostics faciles. Un cas fréquent, selon M. Potain, mais difficile à établir, serait le suivant :

Un enfant se présente se plaignant de douleurs le long des membres ; il éprouve un peu de malaise et de courbature ; cependant il n'a point été obligé de s'aliter. Il souffre en outre de douleur précordiale assez vague ; il s'essouffle facilement depuis quelques jours et ressent de violentes palpitations. N'est-ce point là le tableau des troubles dits de croissance ? On porte un pronostic favorable, alors qu'en réalité il s'agit d'une forme rhumatismale fréquente chez les enfants, suivant Weill, et effectivement une

cardiopathie s'installe sournoisement par la suite, au grand désappointement du médecin consulté."

Il faut, dans ces cas, rechercher avec soin la diathèse rhumatismale, car les parents rhumatisants font fréquemment leur cardiopathie dans le cœur de leurs enfants après leur naissance (Weill).

En outre un traitement rapide et énergique s'impose d'autant plus que le rhumatisme, pendant la période de croissance, semblerait avoir une affinité bien plus grande pour les séreuses du cœur (Springer).

En résumé, dans un nombre assez respectable de cas, l'hypertrophie de croissance n'existe pas ; il faut rechercher ailleurs la cause des palpitations et du cœur douloureux chez les jeunes gens.

M. Huchard a dit avec beaucoup de raison, qu'un état morbide ne naissait pas spontanément de la simple exagération d'un phénomène physiologique ; il y a entre eux un intermédiaire. Il faudra rechercher soigneusement ce facteur étiologique, car de lui dépend la direction du traitement et la précision du pronostic que nous allons maintenant déterminer.



Pronostic

G. Sée considérant l'hypertrophie de croissance comme une affection liée aux troubles de l'adolescence, par conséquent *évolutive*, portait un pronostic très favorable. D'après lui l'affection guérit toujours ; aussi se montre-t-il peu tendre pour les conscrits atteints d'hypertrophie et considère les exercices violents du service militaire comme favorables à sa disparition ; le cœur, étant par son hypertrophie essentielle, en puissance de forces exagérées, n'a rien à redouter des manœuvres fatigantes et même excessives.

Au contraire les médecins militaires que les opérations de révision mettent souvent en présence de cas d'hypertrophie de croissance les ajournent tout au moins. Quelle que soit, disent-ils, la théorie pathogénique de l'abaissement de la pointe du cœur, observée en dehors de toute lésion valvulaire, ce symptôme constitue l'un des meilleurs signes sur lesquels on puisse établir le diagnostic : *faiblesse de constitution*.

Il est extrêmement rare de constater un abaissement chez les sujets vigoureux, tels que les conscrits venant de la campagne, alors que rien n'est plus

commun de les découvrir chez les sujets faibles et douteux provenant des quartiers ouvriers et encombrés des grandes villes.

Le pronostic de l'hypertrophie de croissance ne nous semble réservé que parce qu'il est lié à l'insuffisance de développement du thorax

L'évolution de la maladie est en effet le plus ordinairement la suivante : après vingt ans, les accidents s'atténuent en général spontanément et finissent par disparaître dans la suite.

L'arrêt de développement du thorax étant le plus souvent lié, comme nous croyons l'avoir démontré, aux adénoïdes, doit faire craindre pour l'avenir du sujet.

La maladie de Meyer n'étant qu'un accident de la scrofule, l'étape naso-pharyngienne de cette affection constitutive, prédispose à la tuberculose, à laquelle peut conduire aussi l'insuffisance du périmètre thoracique.

Il faudra donc examiner soigneusement les sommets des jeunes malades et surprendre les premières manifestations de cette affection pour être en mesure d'instituer rapidement le traitement chez des sujets vis-à-vis desquels la tuberculose ne brûle que trop souvent ses étapes.

A Lariboisière, nous avons pu constater avec M. Gallois que la moitié de nos jeunes malades, outre qu'ils présentaient des troubles cardiaques

attribuables à l'arrêt de développement de leur cage thoracique, avaient des lésions bacillaires ou tout au moins pouvaient être considérés comme douteux. On pourrait objecter que les palpitations dans ces cas auraient pu tout aussi bien être rapportées à la tuberculose. Mais si la tuberculose se manifestait si fréquemment au début sous une forme que l'on peut confondre inévitablement avec le syndrome hypertrophié de croissance, M. Gallois serait à même de fournir un nombre de cas considérables que nous aurions pu classer en un chapitre intitulé « hypertrophie de croissance. »

D'autre part, à Paris, en ville, on trouve fréquemment le syndrome « hypertrophie de croissance » chez des sujets non tuberculeux.

Nous concluons donc, avec notre maître, que les lésions du naso-pharynx prédisposent à la tuberculose et aux palpitations de la croissance, en déterminant un arrêt de développement de la cage thoracique. Les deux affections peuvent évoluer simultanément, ce qui se présente fréquemment dans la clientèle hospitalière.

En conséquence, ces considérations nous feront réserver notre pronostic pour l'avenir du sujet que nous considérerons avant tout comme étant de constitution délicate, et que nous nous efforcerons de préserver de l'infection bacillaire, trop fréquente chez les sujets à thorax étroit.

Traitement

A quel traitement faut-il soumettre les malades ?

G. Sée avait recommandé *l'iodure de potassium* que préconise également, après lui, M. Comby. Nous avons dernièrement vu une amélioration si rapide sous l'influence de ce médicament que nous le considérons aussi, avec notre maître, M. Gallois, comme le plus efficace vis-à-vis des symptômes fonctionnels qui sont les plus pénibles pour les malades. Dans un cas notamment, au bout de 15 jours, la céphalée et les crises d'étouffement avaient, de façon fort appréciable, diminué d'intensité.

L'iodure de potassium agit à la fois sur la circulation et sur les lésions du rhino-pharynx.

G. Sée préconisait les médicaments toni-cardiaques *digitale, convallamarine*. On ne doit les employer que dans le cas où le cœur est surmené.

Quant aux agents physiques, *l'exercice*, mais un *exercice modéré, surveillé*, doit être recommandé. G. Sée allait trop loin en considérant le service militaire comme salulaire par les exercices violents qu'il comporte ; ou comprend facilement que des jeunes gens présentant des troubles cardiaques par suite d'insuffisance des organes respiratoires et cir-

culatoires ne peuvent que se livrer à un exercice modéré, calculé, sous peine de voir survenir rapidement chez eux les accidents plus graves du cœur forcé (Gallois).

Il est inutile d'ajouter que le traitement de l'affection rhino-pharyngienne s'impose en même temps.



OBSERVATIONS

Voici les observations qui ont été recueillies à Lariboisière dans le service de la consultation.

Les sujets étaient tous du sexe masculin.

Le diagnostic naso-pharyngien était fourni par le service de laryngologie de M. Gouguenheim.

Observation 1

V..., quinze ans, vient le 41 février 1897.

Diagnostic : Hypertrophie de croissance.

Douleurs et battements à la région précordiale.

Voussure, hypertrophie cardiaque peu marquée.

Thorax étroit et déformé. Facies adénoïdien typique : respiration buccale. Cette observation est due à M. Gallois, qui n'avait pas encore commencé son enquête ; il n'a mesuré ni la taille, ni le périmètre thoracique et n'a pas envoyé le malade au service de laryngologie.

Observation 2

T..., dix-neuf ans, 11 mars.

Tachycardie qui persista jusqu'au 1^{er} juin ; le pouls varia de 140 à 84. Taille 1^m73. Périmètre thoracique : 0,88.

Facies adénoïdien peu net ; le service de laryngologie donne le diagnostic : *végétations adénoïdes, amygdales volumineuses.*

Le 26 mars, sommets suspects. 8 avril, craquements secs ; 29 avril, craquements humides.

La tuberculose s'améliore pendant le mois de mai.

Observation 3

P..., dix-sept ans, 23 mars.

Pointe du cœur paraissant abaissée, palpitations, douleur précordiale, essoufflement après la marche. Taille 1^m77. Périmètre thoracique $0,80 \times 2 = 1^{\text{m}}60$, très inférieur au chiffre de la taille.

Facies adénoïdien prononcé.

Diagnostic laryngologique : *Rhinite, éperon à droite, pas de laryngite.*

Tachycardie 108, 76, 100, 120, 80, 88 au 4 juin. Sommets considérés comme douteux au 1^{er} avril. Craquements secs au 9 avril, craquements humides assez abondants aux deux sommets, le 10 mai.

Observation 4

C..., 21 ans (28 avril).

Vient du service de laryngologie avec le diagnostic *Rhino-pharyngite*, légère déviation à droite. Facies adénoïdien.

On l'envoie à M. Gallois parce qu'il a des *palpitations*.

Pas d'hypertrophie cardiaque. Pouls 80.

Taille 1^m71. *Périmètre thoracique* $0,84 \times 2 = 1^{\text{m}}68$ (inférieur).

Sommets douteux.

Observation 5

G..., dix-neuf ans (24 juin).

Palpitations, douleur précordiale.

Hypertrophie cardiaque douteuse. Pouls 84,

Taille 1^m80. *Tour de poitrine* $0^{\text{m}}78 \times 2 = 1^{\text{m}}56$ (très inférieur).

Le malade est soigné pour sa gorge depuis trois mois, sans qu'on ait pu avoir le diagnostic exact.

Il entend mal et va être obligé de quitter son métier de souffleur de verre à cause de l'étroitesse de sa poitrine,

Observation 6

T..., 44 ans (3 juillet), a été opéré à l'âge de 6 ans probablement pour des *adénoïdes*.

Facies adénoïdien. *Palpitations*. Essoufflement quand il monte des escaliers.

Tachycardie 140.

Taille 1^m56. Périmètre thoracique $0,69 \times 2 = 1^{\text{m}}38$ (très inférieur). N'a pas été revu.

Observation 7

J..., 23 ans (7 juillet).

Douleur précordiale, essoufflement, palpitations.

Tachycardie : 144 au 4 août.

Taille 1^m85. Périmètre thoracique $0^{\text{m}}89 \times 2 = 1^{\text{m}}78$ (inférieur).

Diagnostic laryngologique : *Pharyngite*, hypertrophie des amygdales.

Craquements au sommet gauche.

Observation 8

F..., dix neuf ans (9 août).

Palpitations depuis un an, surtout à l'occasion des émotions. Nerveux, pleure facilement, se tourmente pour

des riens, sensation de boule hystérique. Un peu de tremblement des mains, sans tremblement des épaules.

Nous est envoyé par le service de laryngologie avec diagnostic : *hypertrophie du tissu lymphoïde du rhino-pharynx*.

Il est presque sourd de l'oreille gauche.

On demande à M. Gallois s'il ne s'agirait pas d'un goître exophtalmique : Pas de goître, pas d'exophtalmie.

Tachycardie 116, (9 août) 88 (23 août). A eu étant jeune des angines presque continuelles jusqu'à l'âge de 12 ans. De petite taille jusqu'alors, il a grandi depuis rapidement.

Taille 1^m70. *Périmètre thoracique* $0,78 \times 2 = 1^{\text{m}}56$ très inférieur.

Il a eu, il y a un an, une petite hémoptysie.

Il ne tousse pas, mais on trouve quelques craquements au sommet droit en avant.

Battements cardiaques assez intenses, pas de souffle.

Observation 9

C..., 27 ans (7 octobre).

Palpitations, essoufflement, tachycardie.

Pouls 120. La pointe bat à 6 centimètres au-dessous du mamelon.

Taille : 1^m75. *Périmètre thoracique* $0,87 \times 2 = 1^{\text{m}}74$ légèrement inférieur.

Diagnostic laryngologique. *Rhino-pharyngite hypertrophique* avec catarrhe.

Sommets douteux.

Follet

Observation 10

B..., 17 ans (7 octobre).

Palpitations. Essoufflements depuis l'enfance. Croup dans le jeune âge.

Facies adénoïdien : *végétations adénoïdes* opérées deux fois.

Aurait été déjà soigné dans le service de M. Duguet où l'on aurait diagnostiqué : hypertrophie du cœur. Vient consulter parce que ses palpitations l'empêchent de faire son travail de gazier.

La pointe bat à 2 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire ; elle semble abaissée.

Les battements se transmettent à une grande distance. Tachycardie 120.

Taille : 1^m65. *Tour de poitrine* $0,79 \times 2 = 1^{\text{m}}58$ (inférieur).

Tousse un peu, rien de net aux sommets.

Observation 11

(Personnelle)

G..., 16 ans (20 novembre 1897).

Palpitations. Essoufflement facile ; la pointe paraît

abaissée ; elle bat à trois travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon.

Thorax cylindrique, rétréci à la base.

Taille : 1^m67. *Périmètre thoracique* $74 \times 2 = 148$ (très inférieur). Tension artérielle faible.

Pouls 92.

Facies adénoïdien. Ne s'est jamais plaint de la gorge. Cicatrice en arrière de l'oreille gauche correspondant à une adénite suppurée du jeune âge. Intermittences cardiaques ; toutes les séries de 4 pulsations sont suivies d'une pause cardiaque qui semble correspondre à une inspiration.

Rien aux sommets. Quelques sibilances.

Observation 12

(Personnelle)

B..., 24 ans. 24 novembre.

Eréthisme cardiaque. Hypertrophie de croissance.

La pointe paraît abaissée et ramenée en dedans,

Tachycardie. Souffle parapexien inconstant que l'on entend surtout à la fin de l'inspiration.

Les oreilles ne sont pas ourlées.

A subi une *amygdalotomie* il y a un mois.

Névropathe.

Taille 1^m63. *Périmètre thoracique* $80 \times 2 = 160$ cm. (inférieur).

Rien aux sommets.

Observation 13

(Personnelle)

D..., 10 ans. 26 novembre.

Etouffement quand l'enfant court, pouvant aller jusqu'à la syncope. Au repos, l'enfant présente sous l'influence de la moindre émotion, des rougeurs en placard au niveau du visage. — Nervosisme par conséquent.

Angoisse précordiale après les repas.

Dépression plutôt que voussure précordiale, pointe paraissant abaissée et ramenée en dedans.

A l'auscultation rien aux sommets, ni au cœur.

Taille 1^m30. *Périmètre thoracique* $60 \times 2 = 1 \text{ m. } 20$.
Inférieur. *Pouls* 104.

Diagnostic laryngoscopique : *Végétations adénoïdes* que l'on a dû cureter depuis.

Observation 14

(Personnelle)

D..., 20 ans, 7 décembre 1897.

Essoufflement depuis six mois pour monter les escaliers.
Palpitations plus accusées le matin et en cas d'émotion.

La pointe paraît ramenée vers la droite et abaissée.

Pouls, 88. Tension artérielle faible.

Taille 1^m70. Périmètre thoracique $75 \times 2 = 150$. (Très inférieur).

Aspect adénoïdien. Le malade vient de la part d'un spécialiste ; il ne peut se moucher et se plaint de douleurs d'oreille. Il crache beaucoup, surtout le matin.

Diagnostic laryngien : (Rattel). Léger catarrhe nasopharyngien chronique, pharyngite granuleuse chronique. Pas de végétations adénoïdes.

10 Décembre 1897. — Palpitations assez fortes. Pouls 102. Traitement : Bromure et iode.

Observation 15

(Personnelle)

C..., 17 ans. 14 décembre.

Essoufflement qui l'a mis dans l'impossibilité de travailler. Le séjour au lit amène une telle dyspnée que le malade ne peut l'endurer et passe ses nuits dans un fauteuil. Cœur douloureux.

Palpitations. Céphalées fréquentes.

La pointe paraît abaissée et ramenée en dedans.

Choc énergétique.

Taille : 1^m57. Périmètre thoracique, $66 \times 2 = 132^{\text{cm}}$ (très inférieur).

Pouls : 108. Tension artérielle assez forte.

Voix amygdalienne. Largeur d'épaules, $33 \times 4 = 132^{\text{cm}}$.

Il aurait été opéré, il y a huit ans, pour *végétations adénoïdes*. On aurait aussi essayé trois fois, mais vainement, de lui enlever les amygdales.

Douleurs erratiques. Point scapulalgique à gauche. Le malade aurait eu une pleurésie en décembre l'an dernier.

Respiration obscure au niveau des sommets, principalement à droite.

Observation 16

(Personnelle)

L., 18 ans, 22 décembre 1897. Essoufflement insignifiant.

Palpitations dès l'an dernier.

Aurait eu quelques jours, avant de venir consulter, une violente céphalalgie frontale qui a disparu depuis et que nous attribuons à la grippe.

Tachycardie.

Taille : $1^{\text{m}} 63$. Périmètre thoracique, $76 \times 2 = 152^{\text{cm}}$ (inférieur). Pouls, 142.

On entend dans la région apexienne un souffle systolique qui ne se propage pas dans la région axillaire, dont l'intensité ne paraît pas constante, sans qu'il disparaisse complètement.

Nous l'avons adressé au service de laryngologie, mais ne l'avons pas revu.

Facies adénoïdien.

Observation 17

(Personnelle)

S..., 14 ans 1/2. 13 Décembre 1897.

Il s'agit d'une jeune fille qui se plaint d'étouffement très intense quand elle monte les escaliers.

Palpitations. Tachycardie. Céphalées fréquentes diurnes.

Taille 1^m58. *Périmètre thoracique* $66 \times 2 = 132$ cm.

Tension artérielle assez forte. Pouls 105.

(Nous nous proposons à ce sujet de nous livrer à des recherches ultérieures sur les lois de développement du volume cardiaque, de la taille, du tour de taille chez les jeunes filles, pour voir si les conclusions sont comparables à celles trouvées pour les jeunes garçons par MM. Potain et Vaquez).

Rien aux sommets.

Diagnostic laryngien : *adénoïdes peu développées.*

Traitement par l'iodure.

La malade revient au bout de dix jours (21 déc.) considérablement améliorée.



CONCLUSIONS

1° Jusqu'à présent, on attribuait les troubles cardiaques de la croissance à l'arrêt de développement du thorax, sans expliquer cette anomalie.

2° Nous croyons, après l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, mon maître M. Gallois et moi, être en mesure de donner une explication pathogénique satisfaisante des perturbations cardiaques de la croissance ; nous avons d'ailleurs eu recours aux conclusions de MM. Potain et Vaquez ; elles ont été le point de départ de nos recherches.

Voici quelle est, selon nous, la série des événements morbides :

Pendant son enfance, le malade a été atteint d'une affection chronique du cavum naso-pharyngien, affection qui a provoqué l'arrêt de développement de la cage thoracique.

3° Cette affection antérieure du rhino-pharynx consiste le plus habituellement en végétations adénoïdes, que l'on ne retrouve que dans les antécédents du sujet, car il arrive souvent qu'à la puberté elles

sont guéries ou tout au moins en voie de guérison complète. Elles ont toutefois laissé comme stigmate le facies spécial et caractéristique de l'adénoïdien.

4° L'arrêt de développement du thorax est la cause prédisposante aux troubles cardiaques de la croissance que détermine le plus souvent le surmenage, soit physique, soit intellectuel.

5° Des causes occasionnelles prédisposent aussi à ces affections : le nervosisme semble jouer un rôle important dans leur genèse.

6° Le syndrome auquel G. Sée a donné le nom d'*hypertrophie de croissance* est très réel, mais n'est pas à proprement parler une *hypertrophie cardiaque véritable*.

C'est un trouble fonctionnel dont nous comprenons, avec notre maître M. Gallois, la genèse ainsi que nous venons de l'énoncer.

Les sujets, atteints d'affections du rhino-pharynx, ont fréquemment, sinon toujours, un thorax insuffisamment développé.

Le cœur enfermé à l'étroit, se trouve gêné dans son fonctionnement.

7° Le pronostic sera réservé, car le rétrécissement du thorax outre qu'il prédispose à la tuberculose, met les organes respiratoires et par là même indirectement le système cardio-vasculaire en état d'insuffisance fonctionnelle ou *meïoprachie* (Potain).

Les sujets étant en même temps porteurs de

végétations adénoïdes, rentrent dans la classe des scrofuleux. Des deux manières, ils courent donc de grands risques et constituent des terrains favorables à l'infection bacillaire.

Cette dernière remarque s'applique, par dessus tout, aux jeunes garçons de la classe pauvre, chez qui l'impossibilité matérielle d'une hygiène prophylactique, efface le meilleur obstacle que nous puissions opposer à l'envahissement de la tuberculose.

Pour résumer notre opinion, donnons avec M. Gallois, le nom de « *cœur adénoïdien* » aux accidents décrits par G. Sée sous le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance.

Le Doyen :
BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la Thèse :
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

Beneke. - Centralblatt für Méd. Wissench, 1872.

G. Sée. — De l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance. (Semaine Médicale, 1885).

Ollivier. — La fausse hypertrophie du cœur chez les enfants, causes et traitement hygiénique. (Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889, Steinheil).

Constantin Paul. — Maladies du cœur, 2^e édition, article : palpitations de la croissance.

Starke. — Arch. für Kindh, 1888.

Bloch. — Congrès de Limoges pour l'avancement des sciences médicales. 1892.

Blache. — Revue des maladies de l'enfance, 1891.

Comby. — Hypertrophie cardiaque de croissance. (Leçon faite à Tenon, Bulletin Médical, 1892).

Huchard. — Pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance, congrès de Lyon, 1895. fascicule Doin.

Draper. — Boston, Méd. Journal, 1886.

Grædel. Berliner Klin. Woch, 1890.

Barié. — Revue de médecine, 1883.

Laache. — Congrès de Rome, 1894 : De l'hypertrophie idiopathique du cœur.

Duponchel. — Traité de médecine légale militaire.

Weill. — Maladies du cœur chez les enfants, 1895.

Potain et Vaquez. — Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. (Semaine médicale 1895).

Springer. — Croissance et cardiopathies (Semaine médicale, 1896). Croissance et rôle en pathologie.

Gallois et Fatout. — Hypertrophie cardiaque de croissance. Nature et Pathogénie. Bulletin Médical, 23 décembre 1897.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	5
Historique.....	7
Symptomatologie.....	11
Pathogénie.....	19
Etiologie.....	27
Diagnostic.....	33
Pronostic.....	39
Traitement.....	43
Observations.....	45
Conclusions.....	57
Bibliographie.....	61
Table.....	63

